Münster 1936 No 44 Med DiSS

# Über einen Fall von lokalisierter Ostitis fibrosa der Ulna mit Spontanfraktur.

## INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen
Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.)

vorgelegt von

**Felix Daldrup**
aus Arnsberg (Westf.)

1935

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei Robert Kleinert, Quakenbrück.

Referent: Priv.-Dozent Dr. Hellner.
Korreferent: Prof. Dr. Coenen.
Dekan: Prof. Dr. Klinge.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.).

Man bezeichnet heute gewisse Umbauprozesse des Knochens mit Umwandlung des Fettmarkes in fibröses Fasermark als Ostitis fibrosa. Dieser Begriff ist aber im Schrifttum ein so umstrittener, daß ein Eingehen auf seine Auslegung und die in Zusammenhang damit stehenden Fragen geboten erscheint. So ist die Auffassung vom Wesen dieser Erkrankung auch heute noch nicht eindeutig geklärt. Immer wieder wurde einerseits die Frage gestellt: Entzündliche Neubildung, echte Geschwulst oder degenerativ-reparativer Prozeß, und andererseits das Problem erörtert: Selbständige Erkrankung oder nicht. Kompliziert wurden diese Fragen noch dadurch, daß diese Erkrankung in zwei verschiedenen Formen auftritt, einer generalisierten und einer lokalisierten Form, zwei Krankheitsformen, die zwar in ihrem Endprodukt pathologisch-anatomisch vollkommen gleiche Bilder zeigen können, aber klinisch, prognostisch, therapeutisch und wahrscheinlich ätiologisch ganz verschieden sind.

Seit v. Recklinghausen sich 1891 in der Festschrift der Assistenten für Virchow mit der später nach ihm benannten generalisierten Form der Ost. fibr. als einer der ersten in Deutschland eingehend befaßte, gehört diese Krankheit wohl zu den umstrittensten.

Nach ihm bildet sich das Knochenfettmark langsam in fibröses Bindegewebe mit zahlreichen Spindelzellen und großen Riesenzellen um, wobei die Compacta durch Osteoclasten abgebaut und durch neuen meist unverkalkten Knochen ersetzt wird. Der Knochenschwund geht dabei durch Entkalkung und lakunäre Resorption vor sich, während das neugebildete Fasermark die osteoiden Knochenbälkchen liefert. Durch teilweise Erweichung des fibrösen Gewebes entstehen Zysten, und die oft gefundene braune Pigmentierung, die Veranlassung gab, in diesem Falle von braunen Tumoren zu sprechen, ist die Folge von zahlreichen Blutungen. Er hielt den ganzen Vorgang für einen entzündlichen Prozeß, und da er das gleichzeitig starke Hervortreten der Markfibrose als für diese Krankheit charakteristisch ansah, bezeichnete er sie als Ostitis fibrosa. Für die Zugehörigkeit zu dieser Krankheit stellte er folgende Forderungen:

1) Die vorhandenen Knochendeformationen müssen sich im Laufe von Jahren eingestellt haben, und zwar an Skeletteilen, die vorher ihre typische Gestalt und augenscheinlich die normale Widerstandsfähigkeit besessen haben.

2) Die Veränderungen müssen von starken Schmerzausbrüchen begleitet sein.

3) Die veränderten Knochenabschnitte sollen trotzdem ihre Gestalt und einen ganz ähnlichen Bau erkennen lassen, wie die richtigen Bestandteile des Knochengewebes.

4) Es müssen mikroskopisch Riesenzellen und deutliche Zeichen lakunärer Resorption, daneben ein Neubau faserhaltigen Gewebes, und in diesem der jugendliche Typus der richtigen Osteoidbälkchen zu erkennen sein (s. auch Frangenheim und Warsow).

Mit seiner Bezeichnung „metaplastische Malacie“ hatte dann v. Recklinghausen schon eine Brücke geschlagen zur Osteomalacie, und damit eine Frage aufgeworfen, die in der Folge immer wieder aufgegriffen wurde. So entwickelten sich hinsichtlich der Beurteilung des Themas Ostitis fibrosa und Osteomalacie zwei verschiedene Fronten.

Die erste Richtung, zu deren hervorragendsten Vertretern Pommer, Lang, Looser, Lotsch u. a. gehören, vertritt den unitarischen Standpunkt. Von ihnen wird ein Krankheitsbild Ostitis fibrosa sui generis nicht anerkannt. Pommer sah die Ost. fibr. nur auf dem Boden einer Osteomalacie und Rachitis entstehen. Er tritt für die schon von v. Recklinghausen aufgestellte Theorie der Phlegmasie ein, wobei er unter Phlegmasie ein Zusammenwirken von Stauung und Entzündungsvorgängen versteht. Daraus, daß Lang die Ost. fibr. immer mit Osteomalacie und Spätrachitis kombiniert fand, zieht Lang den Schluß, daß es sich bei der Ost. fibr. um „Phlegmasiewirkungen äußerer Einflüsse beim Bestande von Veränderungen im Sinne von Osteomalacie oder Rachitis handelt“. Danach ist die Ost. fibr. eine der Osteomalacie aufgepfropfte Erkrankung. Looser wiederum will die Osteoporose gewissermaßen als Mutterboden für die Ost. fibr. v. Reckl. anerkannt wissen, und Stumpf sieht in der Ost. fibr. v. Reckl. auch eine postrachitische Erscheinungsform.

Sie alle gründen ihre Anschauungen auf die Gleichheit des pathologisch-anatomischen Bildes, während auch sie deutliche klinische Unterschiede nicht von der Hand weisen konnten. So wird immer wieder darauf hingewiesen, daß die Markfibrose, wie

sie vorwiegend bei der Ost. fibr. vorkommt, ebenso bei der Osteomalacie auftritt, und daß andererseits die in erster Linie bei Osteomalacie das Bild beherrschenden osteoiden Säume ebenso bei Ost. fibr. gefunden wurden.

Dasselbe gilt aber auch für die Rachitis oder Ostitis deformans Paget. Das eine oder andere pathologisch-anatomische Merkmal wie Markfibrose, osteoide Säume, ja sogar makroskopisch Zysten und braune Tumoren wurde bei all diesen Erkrankungen gefunden, und folgerichtig müßte man aus diesem Grunde mit Lotsch die Selbständigkeit irgend eines der betreffenden Krankheitsbilder überhaupt leugnen.

Nachdem Pommer und Looser Osteomalacie und Rachitis als eine Einheit hinstellen, deren anatomische Unterschiede sich allein aus dem Alter der Befallenen erklären, würden nach dieser Richtung die verschiedenen Merkmale bei Osteomalacie, Rachitis und Ost. fibr. als zu ein und derselben Krankheit gehörig aufzufassen sein. Eines ist sicher, daß diesen Krankheiten die Grundlagen des pathologisch-anatomischen Baues, nämlich Markfibrose und Umbauzeichen, gemeinsam sind; daß aber das Ergebnis des Umbaues in Form und Struktur der Knochenbälkchen ganz verschieden ist, und somit die Klinik dieser Krankheitserscheinungen auch ungleiche Bilder zeigt.

Die zweite Richtung grenzt die Ost. fibr. als selbständiges Krankheitsbild von der Osteomalacie scharf ab, wobei sie sich sowohl auf pathologisch-anatomische Grundlagen wie vor allem auf klinische Befunde stützt. Als einer ihrer bekanntesten Vertreter versucht Christeller histogenetisch dafür den Beweis zu erbringen. Nach ihm ist die Histogenese der Ost. fibr. ein aus zwei Prozessen bestehender Vorgang, nämlich:

1) dem Abbau, der durch äußerst gesteigerte von Osteoklasten bewirkte lakunäre Resorption vor sich gehe. Daneben könnten vielleicht auch Halisterese-Vorgänge in Frage kommen.

2) Dem Anbau. Dieser vollziehe sich nicht auf normalem Wege, sondern auf dem Umwege über das Bindegewebe. Es finde eine reichliche Entwicklung von fibrösem Knochenmark statt, welches das Lymph- und Fettmark verdränge. Daraus entstehe nunmehr das Osteoid, der neue unverkalkte Knochen.

Also im Ganzen ein gesteigerter und überstürzter Knochenumbau, bei dem die Verkalkung mit dem Anbau nicht Schritt zu halten vermag.

Anders der Vorgang bei der Osteomalacie-Rachitis, die von ihm übrigens auch als eine Einheit zusammengefaßt werden. Hier sei geradezu charakteristisch das Fehlen der lakunären Resorp-

tion, wie ja auch dementsprechend die Zahl der Osteoklasten bei Osteomalacie-Rachitis nicht vermehrt sei. Vielmehr sei das Ganze eine Hemmung der Kalkablagerung und die Bildung des Osteoids die einzige Veränderung, in welcher Auffassung auch Schmorl und Pommer mit ihm übereinstimmen.

Stets sei das ganze Skelett ergriffen. Eine Beteiligung des Knochenmarks sei ausgeschlossen. Alles übrige erkläre sich durch mechanisch-statische Einflüsse.

Stenholm lehnt ebenfalls einen Zusammenhang zwischen Osteomalacie-Rachitis und Ost. fibr. vollkommen ab. Er behauptet genau das Gegenteil von Lang, nämlich, daß die Ostitis fibrosa sich niemals mit Osteomalacie-Rachitis kombiniere. Beiden wiederum tritt Schmorl entgegen, der zwar die Ost. fibr. als selbständige Skeletterkrankung bestehen läßt, die keinerlei Beziehung zu florider Rachitis oder Osteomalacie habe; aber die Frage, ob die Ost. fibr. nicht auf dem Boden einer Osteomalacie-Rachitis entstehe, läßt er offen.

Vorwiegend versuchen die Dualisten ihre Beweisgründe der Klinik zu entnehmen. Zunächst wurde da ins Feld geführt, daß gegenüber einem verhältnismäßig sehr häufigen Vorkommen der Rachitis die Ost. fibr. doch sehr selten ist (Mandl); weiter, daß der rachitische Knochen sich krümmt, während der von Ost. fibr. befallene Knochen gerade bleibt, und daß der Ost. fibr. Knochen bricht, während sich der Rachitisknochen nur biegt (Michaelis), ganz abgesehen davon, daß beide Krankheiten sich der Therapie gegenüber ganz verschieden verhalten.

Ebenso geht der Kampf um eine unitarische bzw. dualistische Auffassung bezüglich der Ost. fibr. und Ostitis deformans. Die Ost. def. oder Pagetsche Knochenerkrankung wurde von den einen mit der Ost. fibr. identifiziert, von andern als selbständiges Krankheitsbild aufgefaßt. In seiner schon 1876 zuerst von Paget beschriebenen klassischen Form bietet sie ein nicht zu verkennendes klinisches Bild charakteristischer Prägung. Hauptsächlich jenseits des 40. Lebensjahres auftretend, bei manchmal jahrzehntelangem beschwerdefreien Bestand, verleiht sie den Kranken in den ausgeprägten Fällen jene charakteristische Art in Haltung und Gang, daß eine Diagnose unschwer gestellt wird. Vorwiegend wird der Schädel befallen. An den Extremitäten, die im Laufe der Zeit Verkrümmungen erfahren, ist die Krankheit nicht symmetrisch. Spontanfrakturen und das Auftreten von Cysten und braunen Tumoren sind selten. Ihre Aetiologie ist vollkommen dunkel. In den weniger ausgebildeten Fällen kann es leicht zu Verwechslungen mit der Ost. fibr. kommen und umgekehrt wird

auch die Ost. fibr. manchmal für eine Ost. def. angesprochen. Dafür nur ein Beispiel: Jener bekannte Fall, bei dem Mandl 1926 einen Epithelkörperchentumor exstirpierte, wurde von ihm mit Bestimmtheit als Ost. fibr. v. Reckl. angesehen. Der Fall wurde in Wien weiter beobachtet. Jüngst wurde er von Kienböck, der übrigens für eine klare Trennung beider Erkrankungen eintritt, untersucht. Er behauptet nun, auf Grund eingehender röntgenologischer Untersuchungen und aus der Art des klinischen Verlaufs einwandfrei eine Ost. def. Paget diagnostizieren zu müssen. Mandl beweist aber in einer Erwiderung, daß die Behauptung Kienböcks zu Unrecht besteht. Nach ihm ist die Sklerosierung des Knochens, die von Kienböck für die Diagnose Ost. def. Paget verwertet wird, auf die Entfernung der Epithelkörperchen zurückzuführen und hier als Besserungszustand der Ost. fib. v. Reckl. aufzufassen.

Auch hier sind es wieder vor allem Pommer, Looser und Lang, die eine Trennung beider Krankheiten nicht für möglich halten. Bemerkenswert ist, daß Forscher wie Christeller und Stenholm, die bereits eine Trennung von Ost. fibr. und Osteomalacie-Rachitis vollzogen haben, hinsichtlich der Ost. fibr. und Ost. def. die unitarische Richtung vertreten. Christeller hob das Gemeinsame des überstürzten Umbaus hervor und kennzeichnete das Trennende dahin, daß er die Umbauprozesse ihrer Quantität nach unterschied, indem bei der Ost. def. vorwiegend der Anbau, während bei der Ost. fibr. in erster Linie der Abbau vorherrsche. Er wertete die histologischen Vorgänge beider Erkrankungen als verschiedene Stadien und Formen eines einheitlichen Prozesses. Darauf fußt seine bekannte Einteilung mit dem überordnenden Begriff Osteodystrophia fibrosa und den Unterformen Ost. fibr. v. Reckl. und Ost. def. Paget. Aber keineswegs wurde diese Auffassung von Pommer, Lang und Looser anerkannt, wie überhaupt innerhalb des unitarischen Lagers selbst noch weitgehende Meinungsverschiedenheiten bestehen. Pommer und Lang behaupten, die histologischen Merkmale des überstürzten Knochenumbaues seien nicht nur Charakteristika einzelner dystrophischer Knochenerkrankungen, sondern eine unspezifische Reaktionsform des Knochens überhaupt, und somit könne von der Aufstellung einzelner Krankheitsbilder wie Ost. fibr. oder Ost. def. keine Rede sein. Looser nun hält die Ost. fibr. v. Reckl. für eine Sonderform der Ost. def. Paget und Stenholm wiederum die Ost. def. Paget für eine Sonderform der Ost. fibr. v. Reckl. Ebenfalls meint Sternberg, daß Ost. fibr. und Ost. def. histologisch nicht unterscheidbar

seien, und Lotsch spricht von Spielarten ein und desselben Prozessess. Auch Schmorl trat früher für eine Vereinigung beider Krankheiten ein, hat sich später aber für eine klare Trennung eingesetzt. Seine von ihm entdeckten Mosaikstrukturen seien als für Ost. def. Paget pathognomonisch anzusprechen. Daß die Ost. def. Paget unter dem Periost kortikal beginne, während die Ost. fibr. keine Beteiligung des Periosts aufweise und ihren Ursprung im Knochenmark selbst habe, wurde als weiteres unterscheidendes Merkmal angeführt.

Ihre Hauptstütze erfuhr die dualistische Auffassung durch klinische Beweisgründe; denn hier konnten die Vertreter dieses Standpunktes aus dem Vollen schöpfen, und auch von den Gegnern mußten deutliche Unterschiede in dieser Hinsicht eingeräumt werden. So meinen Mandl und Frangenheim u. a., daß anatomische Untrennbarkeit allein noch kein Beweis für eine innere Wesenseinheit sei, daß vielmehr tatsächlich bestehende große klinische Unterschiede für eine Wesensverschiedenheit sprächen. Merkwürdig bleibt ja allerdings auch, daß von beiden Erkrankungen, die nach Angabe der Unitarier wesensgleich sein sollen, die Pagetform hauptsächlich im höheren Alter, vorwiegend das Schädelskelett befallend, an den Extremitäten ohne Symmetrie und im Ganzen jahrelang ohne Beschwerden auftritt, während die Recklinghausensche Erkrankung unter heftigen Schmerzausbrüchen in weit früheren Jahren, dabei in erster Linie und zwar symmetrisch die Extremitäten befallend, angetroffen wird.

Endlich wurde dann noch ihr verschiedenartiges Verhalten zum Kalkstoffwechsel und den endokrinen Funktionen für eine Unterscheidung herangezogen. So wurde bei der Ost. fibr. oft eine vermehrte Kalkausscheidung im Urin gefunden, jedoch nie bei der Ost. def. Paget (Snapper, Schmorl, Gold).

Nicht klarer liegen die Verhältnisse bei der Ost. fibr. gen. und Ost. fibr. loc. Hier scheint es noch schwieriger zu sein, zu entscheiden: Sind beide nur Ausdrucksformen ein und derselben Erkrankung oder sind sie auch wesensverschieden. Die pathologische Anatomie scheint hier wieder für das erste zu sprechen. Doch sind hier abweichende Kennzeichen, wie Mosaikstruktur und Beteiligung des Periostes bei der Ost. def., oder fehlende lakunäre Resorption und Vorherrschen der Osteoidsäume wie bei der Osteomalacie und Rachitis nicht vorhanden. Beiden gemeinsam sind die Zeichen des überstürzten Umbaues, die fehlende Beteiligung des Periosts, das Vorwiegen der Markfibrose, das Vorkommen zahlreicher Osteoklasten und Osteo-

blasten, und makroskopisch das Auftreten von Cysten und braunen Tumoren. Beiden gemeinsam ist aber auch der Wechsel in der quantitativen Zusammensetzung dieser Faktoren.

Aus diesen Gründen heraus ist es begreiflich, wenn von einer Einheit dieser Erkrankungen gesprochen wird. So meint Warsow, daß nach klinischen und histologischen Befunden kein Zweifel an der Identität dieser beiden Erkrankungen sei. Pick behauptet, daß es nur eine generalisierte Form gebe, und daß sich die loc. Ost. fibr. bei genauester Prüfung stets als polyostotische Ost. fibr. herausstelle. Allgemein wurden überhaupt die meisten Fälle von Ost. fibr. loc. der generalisierten Form zugezählt. Auch sah man die eine der beiden Formen als temporäres Stadium der anderen an, und Lotsch stellte fest, daß bei gleichem histologischen Bilde reichlich Fälle mit fließenden Uebergängen vorkämen. Bekannt ist der Fall, von dem Bergmann einwandfrei gezeigt haben will, daß aus einer jugendlichen Ost. fibr. loc. später eine generalisierte Form der Ost. fibr. hervorgegangen sei.

Trotz der großen pathologisch-anatomischen Uebereinstimmung bieten die Erscheinungsformen der Ost. fibr. doch wieder ein ganz verschiedenes klinisches Bild.

Die Ost. fibr. gen., die, wie der Name sagt, das ganze Skelett befällt, tritt gewöhnlich im mittleren Alter auf. Nach meist jahrelangen voraufgehenden rheumatischen oder reißenden Schmerzen treten lokale Erscheinungen scheinbar bösartigen Charakters wie Schwellung, Knochendestruktion, Druckschmerz und Spontanfrakturen mit nachfolgenden Verkrümmungen auf. Das Leiden ist sehr chronisch und oft in Schüben verlaufend. Die Befallenen erliegen meist sekundären Veränderungen infolge der Frakturen mit ihren Knochenverbiegungen und der Veränderungen des Thorax, wodurch Herz und Lunge in Mitleidenschaft gezogen werden (Mandl). An den langen Röhrenknochen ist vorwiegend die Diaphyse befallen.

Anders verhält sich die monostotische Form. Sie bevorzugt vor allem das Jugendalter. Ohne warnende Vorboten tritt ganz plötzlich, meist schon durch ein geringes Trauma, eine Spontanfraktur auf, die bei der Röntgenkontrolle erst auf die Diagnose hinweist. Im Gegensatz zur Ost. fibr. gen. befällt die monostotische Form sehr selten manche Knochen des Skeletts, z. B. das Becken, aber umso häufiger die langen Röhrenknochen, wo wiederum zur Ost. fibr. gen. gegensätzlich die Metaphyse ihre Lieblingslokalisation ist.

Es ist ganz klar, daß sich aus diesen klinischen Unterschieden auch Folgerungen für die jeweilige Prognose und Therapie der

beiden Erkrankungen ergeben. So ist die lokalisierte Ost. fibr. therapeutisch gut beeinflußbar, die generalisierte Ost. fibr. nicht. Ja, die lokalisierte Ost. fibr. kann sogar von selbst in Heilung übergehen (Warsow, Konjetzny, Rehn, zit. nach Frangenheim), während bei der Ost. fibr. gen. wohl Remissionen, aber selten Ausheilungen vorkommen. Besonders nach einer Fraktur sind bei der Ost. fibr. loc. wiederholt Spontanheilungen beobachtet worden. Daher meint Frangenheim, daß man die künstliche Fraktur zur Behandlung der Knochencysten empfehlen sollte. In den meisten Fällen führt die Eröffnung der Knochenhöhle durch Incision oder Entfernung eines Knochenwandteiles und Auskratzung des fibrösen Gewebes zum Ziel (Frangenheim). Jüngst ist aus der Coenen'schen Klinik von Hertel eine Arbeit erschienen, in der dargelegt wird, wie das Kirschner'sche Aufsplitterungsverfahren auch mit gutem Erfolg bei der lokalisierten Ost. fibr. angewandt worden ist, in Fällen, wo die bisher geübten Methoden versagten. Der traumatische Reiz einer Spontanfraktur scheint eine günstige Wirkung auf die osteoblastische Tätigkeit des Periosts auszuüben. Ausgehend von diesem Gedanken wurde die Aufsplitterung, die ja nichts anderes ist als ein aus vielen kleinen künstlich gesetzten Frakturen bestehender Vorgang, versucht; sie zeitigte gute Resultate. Es ist möglich, daß dabei die Druckentlastung das ihre zur Heilung beigetragen hat, wie ja auch schon bloße Punktionen von Ost. fibr.-Cysten therapeutisch erfolgreich waren (v. Mikulicz).

Im Zusammenhang mit diesen Betrachtungen wäre es vielleicht zu erwägen, ob nicht die Beck'sche Bohrung, wie sie bei der Pseudarthrosenbehandlung zur Anwendung kommt, auch zur Behandlung der lokalisierten Ost. fibr. und geeigneter Stellen der generalisierten Ost. fibr. herangezogen werden kann. Soweit ich es übersehen kann, ist diesbezüglich in der Literatur kein Hinweis vorhanden.

Alle diese Maßnahmen gelten in erster Linie für die monostotische Ost. fibr., werden aber auch für die gen. Ost. fibr. angewandt. Es ist aber ganz klar, daß diese operative Therapie im Hinblick auf die bei der Ost. fibr. gen. oft sehr zahlreichen und manchmal unangreifbaren Herde ihre Begrenzung erfährt und nur für einzelne lokalisierte, besonders geeignete Stellen in Anwendung kommen kann. Zudem ist der operativ-therapeutische Erfolg selbst an diesen Angriffspunkten unvergleichlich geringer als bei der Ost. fibr. loc.

Das muß auch wohl in dem Wesen der beiden Formen und ihrer wahrscheinlich verschiedenen Aetiologie begründet sein. Da-

mit kommen wir nun zum Kernpunkt, aber auch zu dem umstrittensten und dunkelsten Gebiet des Ost. fibr. Problems, der Aetiologie.

Die Aetiologie der Ost. fibr. gen. wird heute auf endokrine Störungen zurückgeführt und zwar auf eine Dysfunktion der Epithelkörperchen. Im Hinblick auf die Generalisation dieser Erkrankung wurde immer schon an eine Insuffizienz des endokrinen Apparates gedacht. Die Untersuchungen über den Kalkstoffwechsel bei an Ost. fibr. gen. Erkrankten ließen an Zusammenhänge mit den Epithelkörperchen denken. Die nun einsetzende Suche nach einem anatomischen Ausdruck dieser Vermutung förderte in der Tat Veränderungen von Epithelkörperchen in Form von Tumoren (Hoffheinz, Mandl, Gold) und in Form von Wucherung und Sklerosierung des interstitiellen Gewebes auf Kosten des Parenchyms zutage (v. Recklinghausen, Fujii, Davidsohn, zit. nach Lotsch). Mandl unternahm nun als erster den Versuch, einen Epithelkörperchentumor bei Ost. fibr. gen. zu exstirpieren und erzielte einen deutlichen therapeutischen Effekt, der nach neuesten Berichten von Kienböck aber in diesem ersten Fall nur von begrenzter Dauer war. Mandl gibt dafür die Erklärung, daß an irgend einer operativ nicht zugänglichen Stelle noch eine Epithelkörperchenvergrößerung sitzen müsse, da nach mehrmaliger Entfernung von Epithelkörperchen keine Tetanie eingetreten sei. Auch Gold u. a. wollen nach Entfernung von Epithelkörperchentumoren therapeutische Erfolge gesehen haben. Demgegenüber ist zu beachten, daß nicht bei allen generalisierten Ost. fibr.-Fällen Veränderungen der Epithelkörperchen beobachtet wurden, was allerdings noch nicht zu dem Schluß verleiten darf, daß bei nicht anatomisch feststellbarem anormalen Befund eine Dysfunktion ausgeschlossen werden muß. Immerhin gibt die von Hoffheinz aufgestellte Statistik, der bei 45 Fällen mit vergrößerten Epithelkörperchen 25mal gleichzeitig Erkrankungen des Skeletts und unter diesen 17mal Ostitis fibrosa fand, in dieser Richtung zu denken, zumal die Epithelkörperchenvergrößerung überhaupt selten ist. Auf der anderen Seite ist die Frage zu erwägen, ob nicht die Epithelkörperchenvergrößerung und die Skelettveränderungen nebengeordnete sekundär bewirkte Symptome seitens eines dritten übergeordneten unbekannten Faktors sind. Wie dem auch sei, jedenfalls scheint auch in diesem Falle die letzte Ursache im endokrinen System zu liegen.

Im Gegensatz dazu weist die Aetiologie der Ost. fibr. loc. immer mehr in die Richtung der traumatischen Markblutung. Für

die Cysten und braunen Tumoren dieser Erkrankung dürfte das heute als erwiesen gelten. Als erster machte Beneke schon 1904 auf die traumatische Bedingtheit der Knochencysten aufmerksam. Diese Ansicht wurde später von Pommer und von v. Haberer gestützt. Nach Pommer üben Blutungen im Knochenmark auf die Blutabflußwege einen Druck aus, da das Knochenmarksblut durch die sie umgebende feste Knochenwand in seiner Bewegungsfähigkeit gehindert ist. Die Folge ist Erweiterung der Gefäße im Knochenzentrum, venöse Stauung, Austritt serösen Exsudates aus der Gefäßbahn und oedematöse Durchtränkung des betreffenden Gebietes. Diese Stauungserscheinungen wurden im Verein mit den durch die Blutung als Fremdkörperreiz hervorgerufenen reaktiven Entzündungsvorgängen von ihm als sekundäre Phlegmasie bezeichnet. Konjetzny hat sich dieser Ansicht angeschlossen und sie an Hand mehrerer Fälle bestätigt. Er weist aber dann darauf hin, daß die durch die Markblutung angeregte reaktive Gewebsneubildung in ihrer Form als riesenzellhaltiges Granulationsgewebe mit gleichmäßig gebauten Spindelzellen, wie sie auch bei verzögerter Callusbildung, Pseudarthrosen, und von ihm sogar in zwei Fällen von Köhlerscher Erkrankung beobachtet worden sei, geradezu für das Knochenmark spezifisch sei. Ferner könnte durch sekundäre Blutungen dieses gefäßreichen Gewebes eine neue Gewebswucherung angeregt werden und so ein tumorartiges Wachstum entstehen. Looser hat dann diese traumatische Markblutungstheorie auch auf die Cysten der gen. Ost. fibr. ausgedehnt.

Von Lexer und Lotsch wird das Trauma als Ursache der Knochencysten wegen der Seltenheit der Erkrankung gegenüber den häufigen Knochentraumen und auch aus Gründen, die sich auf Tierversuche stützen, abgelehnt. Letzthin hat sich noch Michaelis gegen die traumatische Theorie ausgesprochen und führt dafür auch als Gründe an, daß gerade bei Sportsleuten und speziell bei Boxern die loc. Ost. fibr. eine fast kaum beobachtete Erscheinung sei, was mit bezug auf die bei ihnen nicht seltenen Traumen nicht der Fall sein dürfte, wenn man ein Trauma für die Ost. fibr. verantwortlich machen wolle. Nimmt man nun an, daß das Trauma erst seine auslösende Wirkung erzielt, wenn es einen schon durch irgendeinen anderen Faktor geschädigten Knochen trifft, so könnte man auch sagen, daß gerade bei Sportsleuten und Boxern als wohl vorwiegend aus gesundestem Material bestehenden Menschen eben dieser Faktor nicht vorhanden ist und infolgedessen das Trauma nicht zur Wirkung kommen kann.

Daneben ist noch die Entzündung, auf die schon v. Recklinghausen aufmerksam machte und die anfangs als Ursache für die Ostitis fibr. vorherrschend war, von gewisser Bedeutung. v. Recklinghausen wurde durch das massenhaft ausgebildete Osteoid, wie es bei jeder proliferierenden chronischen Ostitis gefunden wird, veranlaßt, von einer Entzündung zu sprechen. Lubarsch, Lotsch und die meisten älteren Autoren setzten sich ebenfalls für die Entzündungstheorie ein. Andere wollten sogar spezifische Entzündungen wie Lues für die Ost. fibr. verantwortlich machen (Nissen). Selbst bakterielle Ursachen wurden für das Zustandekommen der Ost. fibr. angeschuldigt (Gaugele, Gehring, zit. nach Mandl).

Abweichend von diesen wollte Stenholm die Ursache der Ost. fibr. auf Ernährungsstörungen infolge Arteriosklerose zurückführen. Außer der endokrinen Theorie sind jetzt alle anderen als Ursache für die Ost. fibr. gen. in den Hintergrund getreten.

Zusammenfassend ist nun über das Verhältnis von Ost. fibr. gen. und Ost. fibr. loc. zu sagen, daß beide Erkrankungen pathologisch-anatomisch eine Einheit darstellen, klinisch aber und auch bezüglich ihrer Prognose, Therapie und Aetiologie sehr verschieden sind. Sehr treffend scheint mir Michaelis ihre Beziehung dahin gekennzeichnet zu haben, daß er sagte: „Die Ost. fibr. loc. verhält sich zur Ost. fibr. gen. etwa wie das einzelne Lipom zur generalisierten Lipomatose, wie die solitäre Exostose zur Exostosen-Krankheit, wie der Nävus oder das Fibrom zur Neurofibromatose".

Ein sehr häufiges Vorkommnis bei beiden Formen der Ost. fibr. sind die Cysten und sogen. braunen Tumoren. Sie sind nicht ein wesentlicher Bestandteil, sondern nach heutigen Anschauungen nur ein Symptom. Sie kommen nicht nur bei Ost. fibr. allein vor, sondern wurden auch bei der Osteomalacie-Rachitis, bei der Ost. def. Paget und anderen Krankheiten beobachtet. Als auffallendes Symptom nehmen sie bisher in der Literatur eine gewisse Sonderstellung ein. Ihre Aetiologie wurde von der der Ost. fibr. getrennt behandelt. Besonders für die traumatische Aetiologie spielen die Cysten und braunen Tumoren eine Rolle.

Was die Knochencysten anbelangt, so ist über ihren Begriff noch keine einheitliche Auffassung vorhanden. Einige verstehen unter Knochencysten einfach einen mit Flüssigkeit oder einer anderen homogenen Masse gefüllten, von einer Knochenwand begrenzten Hohlraum (Moulonguet). Andere fordern eine membranartige Auskleidung der begrenzenden Wand (Looser, Kaufmann). So spricht man von echten und falschen Cysten.

Anfangs hielt man die Knochencysten für erweichte Tumoren. Doch nicht alle Cysten ließen ihre Entstehung so erklären, ganz abgesehen davon, daß es auch Cysten infektiöser und parasitärer Art gab. Von Frangenheim wurden auch Cysten als Fehlbildungen im Callus beobachtet. Ging man später dazu über, die meisten Cysten als zur Ost. fibr. gehörig zu betrachten, so hat man heute doch wieder die Cysten ihrer verschiedenen Pathogenese nach zu unterscheiden gelernt. Die Entstehung der Cysten bei Ost. fibr. loc. scheint eine traumatische zu sein, diejenige der Cysten bei der Ost. fibr. gen. ist noch nicht geklärt.

Die braunen Tumoren waren als interessante Erscheinung immer Gegenstand besonderer Aufmerksamkeit. In ihrer Histologie weisen sie neben der Markfibrose sowie den bekannten Zeichen des überstürzten Umbaus reichlich Blutpigment und zahlreiche Riesenzellen auf. Wegen ihres tumorähnlichen Wachstums hielt man sie anfangs für echte Sarkome. Seit den eingehenden Untersuchungen von Lubarsch, Konjetzny u. a. ist jedoch ihre Bösartigkeit abzulehnen. Schon klinisch fehlen den braunen Tumoren alle Zeichen der malignen Geschwulst, wie infiltrierendes Wachstum, regionäre Drüsenschwellung, Metastasen und Kachexie. Ihr manchmal gleichzeitiges Auftreten an verschiedenen Stellen, was fälschlicherweise als Metastasierung gedeutet wurde, ihre Umschriebenheit und ihr Haltmachen am Periost unterscheiden sie sehr wohl von den echten Sarkomen. Lubarsch wies aber auch einwandfrei die histologische Verschiedenheit der beiden nach. Nach ihm zeigen die Spindelzellen des braunen Tumors eine große Regelmäßigkeit und Reife. Polymorphie, Mitosen und Abnormitäten der Kerne, alles Zeichen, die für ein malignes Wachstum gefordert werden müßten, suche man vergeblich. Die Riesenzellen, deren auffallende Anhäufung in der Nähe von Blutergüssen darauf hinweise, daß sie zur Resorption von Blutkoagula bestimmt seien, könnten nicht mit denen bei Sarkomen vorkommenden Riesenzellen verglichen werden. Lubarsch betrachtete das Ganze nicht als selbständigen, unabhängigen Wachstumsvorgang, sondern als „chronisch-entzündlich resorptive Neubildung“ und Konjetzny erklärte die braunen Tumoren für „regenerative Fehl- und Ueberschußbildungen“, die aber nicht nur etwas für Ost. fibr. Spezifisches wären.

Enge Verwandtschaft zu den braunen Tumoren soll das riesenzellhaltige Granulationsgewebe bei der Epulis haben. Aus Arbeiten von Hellner und Renner geht hervor, daß die Epulis der Ost. fibr. zuzurechnen ist, wobei Renner allerdings nur die intraossäre Epulis als der Ost. fibr. zugehörig gelten lassen

will. Schon v. Recklinghausen und nach ihm Lotsch, Stumpf u. a. traten für eine Zugehörigkeit der Epulis zur Ost. fibr. ein. Von den braunen Tumoren unterscheidet sich die Epulis anatomisch nur insofern, als ihr Gehalt an Blutpigment etwas geringer ist. Auf der anderen Seite steht sie aber auch den gutartigen Riesenzellensarkomen sehr nahe und schlägt so eine Brücke zwischen Ost. fibr. und Riesenzellensarkom. Ob die drei wirklich miteinander etwas zu tun haben, muß die Zeit noch klären.

Unberührt blieb noch die Frage der Leontiasis ossea, jener bisher selbständigen Erkrankung, die von Virchow wegen ihrer dem Gesichte ein löwenähnliches Aussehen verleihenden Eigenschaft so benannt wurde. Die ihrem Wesen und ihrer Aetiologie nach früher dunkele Erkrankung wurde teils als selbständiges Krankheitsbild, teils als zur Ost. fibr. gehörig aufgefaßt. Heute ist die Leontiasis ossea nur mehr ein klinischer Sammelbegriff für am Kopf lokalisierte Knochenerkrankungen, die vorwiegend aus den Erscheinungsformen der Ost. fibr. v. Reckl. und Ost. def. Paget hervorgehen (Christeller und Freedman).

Bei dem im folgenden zu beschreibenden Fall handelt es sich um eine typische loc. Ost. fibr., dessen Krankengeschichte ich hier folgen lasse:

19jähriger Mann (St. Franziskushospital, Münster; Kg. Nr. 2734). Eltern und Geschwister sind gesund. Kein Anhalt für Rachitis oder sonstige Knochenerkrankung. Er selbst ist nie ernstlich krank gewesen und hat zur rechten Zeit laufen gelernt. Mitte Mai 1934 erhielt er einen Schlag gegen den rechten Unterarm. Es bestanden etwa 8 Tage geringe Schmerzen, bei voller Funktionstüchtigkeit von Arm und Hand. Am 24. Juni 1934 geringer Stoß mit dem rechten Unterarm gegen einen Schrank. Pat. hatte den Eindruck, daß etwas brach und konnte den Arm nicht mehr gebrauchen. Nach der Einweisung ins Krankenhaus wurde folgender Befund erhoben:

174 cm großer, mittelkräftiger Pat., in ausreichendem Ernährungs- und Kräftezustand. Allgemeinbefund ohne Besonderheiten. Am Hals keine tastbaren Lymphknoten oder sonstigen Anschwellungen. Schilddrüse nicht vergrößert. Urin o. B., keine vermehrte Kalkausscheidung.

Oertlicher Befund: Am rechten Unterarm etwa handbreit über dem Handgelenk befindet sich eine diffuse Anschwellung. Die Ulna scheint in ihrer Knochenkontur eine treppenförmige Unterbrechung zu erleiden. Beim Betasten findet man eine geschwulstartige Auftreibung der Ulna und klassische Symptome einer Fraktur, wie Deformation, Krepitation und Weichteilschwellung. Die Funktion ist beschränkt. Die Haut über der aufgetriebenen Knochenstelle ist unverändert und gegen ihre Unterlage verschieblich.

Uebrige Extremitäten o. B.

Das Röntgenbild zeigt im Bereich der Metaphyse der rechten Ulna eine spindelförmige Auftreibung des Knochens. Die Kortikalis ist fast vollkommen geschwunden und scheint nur noch aus einer dünnen Lamelle kompakten knöchernen Gewebes zu bestehen. Das spongiöse Gewebe ist durch eine große und mehrere kleine Cysten ersetzt, die durch dünne Scheidewände voneinander abgegrenzt werden. Im proximalen Teil der spindelförmigen Knochenauftreibung ist die sonst gleichmäßige bogenförmige Linie der noch eben angedeuteten Knochenkompakta durch einen treppenförmigen Absatz unterbrochen. Es ist von da ausgehend eine gezackte, querverlaufende Frakturlinie vorhanden.

Bei der am 3. Juli 1934 in Aethernarkose vorgenommenen Operation wird ein Längsschnitt auf der Ulnar-Dorsalseite des Unterarmes über die Höhe des Tumors gelegt. Nach Freilegung des Periosts, das vollkommen intakt ist, zeigt sich eine spindelförmige Auftreibung der Ulnametaphyse, die sich von den sie umgebenden Weichteilen gut freimachen läßt. Der Knochenschaft ist pergamentähnlich verdünnt. Nach Spaltung der Knochenwand über der stärksten Erhebung gelangt man in einen etwa pflaumengroßen, mit schwammigen, bräunlich gefärbten Massen angefüllten Hohlraum, der sich in einzelne Abteilungen aufzulösen scheint. Es folgt Excochleation der Höhle und teilweise Resektion der verdünnten Knochenschale. Naht des Periosts und der Haut. Wundverband. Dorsale Gipsschiene.

Auf Grund dieser Befunde wurde eine Spontanfraktur auf dem Boden einer lokalisierten Ost. fibr. diagnostiziert. Das Auftreten einer Spontanfraktur aus scheinbarer voller Gesundheit, das Alter des Pat., der typische Sitz der „Geschwulst“ in der Metaphyse eines langen Röhrenknochens und der Röntgenbefund mit der Hypostose der Kortikalis und der cystischen Auftreibung des Knochens ließen an der Diagnose Ost. fibr. loc. keinen Zweifel.

Die mikroskopische Untersuchung des gewonnenen Gewebes zeigte ein von Blutungen und Gefäßen durchsetztes zellreiches Gewebe mit Spindelzellen, Lymphzellen und mehrkernigen Riesenzellen. An dieses grenzt neugebildetes Knochengewebe mit fibrösem Mark und den Zeichen eines überstürzten Knochenanbaues: Breite osteoide Säume und reichliche Osteoblasten. Der Wucherungsprozeß ist stellenweise außerordentlich zellreich, besonders fallen üppige spindelzellreiche Abschnitte auf. Alle Zellen zeichnen sich durch große Regelmäßigkeit und Reife aus.

Differentialdiagnostisch mußte man vor allem daran denken, daß eine gen. Ost. fibr. vorhanden war. Nach dem klinischen Befund und der vollkommenen Röntgenuntersuchung kam eine generalisierte Erkrankung aber nicht in Frage. So blieb noch die Ost. def. P a g e t als monostotische Form in Erwägung zu

ziehen, wie sie von Philipps beobachtet worden ist und selbst bei Jugendlichen vorkommen soll. Doch spricht das Röntgenbild in diesem Falle ganz dagegen. Bei einer Paget erkrankung müßte man eine verdickte Kortikalis erwarten, und hier war das Gegenteil der Fall. Im übrigen gehören diese Beobachtungen sicher zu den größten Seltenheiten, wenn sie überhaupt gesichert sind.

Im weiteren Verlauf wurde die Neubildung echten Knochens durch Nachbehandlung mit Röntgenbestrahlungen noch weiter angeregt. Röntgenbestrahlung aus 2 Ebenen (volar und dorsal) mit 0,5 Zink + 1.0 Aluminium Filter. 6 M. A., 170 KV am 26. 7. und 27. 7. 34 mit 3/4. H.E.D. Hautbelastung pro Feld. Die Konsolidation des Knochens ging nur langsam vor sich. Die unter mehrfacher Röntgenkontrolle beobachtete Knochenregeneration und Ausheilung des Tumors war am 1. 12. 1934, also 5 Monate nach erfolgter Operation, noch nicht vollkommen. Es hatte allerdings eine weitgehende Knochenneubildung eingesetzt, doch war im Innern des Knochens noch immer eine, wenn auch bedeutend kleiner gewordene cystische Aufhellung vorhanden. Der Knochen wurde mit der Zeit fest und funktionsfähig.

Das in der Anamnese etwa 4 Wochen vor der Spontanfraktur angegebene Trauma mit nachfolgenden achttägigen Schmerzen ist wohl nicht als auslösendes Moment dieses Prozesses zu deuten, vielmehr dürfte bei schon bestehendem Prozeß bereits damals eine Infraktion stattgefunden haben. Der Knochen war damals offenbar noch nicht so stark abgebaut, daß es schon zur Fraktur kam. Bemerkenswert ist die Lokalisation. Ist auch die Metaphyse der langen Röhrenknochen die Lieblingslokalisation der monostischen Ost. fibr., so ist doch der Sitz einer Ost. fibr. loc. in der Metaphyse der Ulna bisher selten angetroffen worden.

Der Erfolg der Operation nach voraufgegangener Spontanfraktur bestätigt die Neigung der Ost. fibr. zur Ausheilung, wenn die angrenzenden Markräume eröffnet werden, und wenn die Knochenneubildung durch die Blutung als Fremdkörperreiz angeregt wird.

## Zusammenfassung.

Nach eingehender Uebersicht über das Ost. fibr.-Problem wird ein typischer Fall von isolierter Ostitis fibrosa mit der verhältnismäßig seltenen Lokalisation in der unteren Ulnametaphyse mit Uebergreifen auf die untere Schafthälfte beschrieben.

## Literaturverzeichnis.


Beneke: Diskussionsbemerkung zu Mönckeberg. Verhandl. d. deutsch. Pathol. Gesellschaft 1904. Zentr.Bl. f. allgem. Path. u. path. Anatomie 1904, 15. Erg.H. S. 240.

v. Bergmann: Ostitis fibrosa und ihre Ausgänge. Arch. f. klin. Chir. 1925, 136, S. 308.

Christeller: Referat über die Osteodystrophia fibrosa. Verh. d. deutsch. path. Ges. Zentr.Bl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 1926, 37. Erg.H. S. 7.

Frangenheim: Correferat über die Klinik der Osteodystophia fibrosa. Verh. d. deutsch. Path. Ges. 1926. Zentr.Bl. f. allg. Path. u. anat. Path. 1926. 37. Erg.H. S. 49.

Frangenheim: Ostitis deformans (Paget) und Ostitis fibrosa (v. Recklinghausen). Ergebn. d. Chir. u. Orthop., 1921, 14, S. 1.

Freedmann: Radiology 1933. XX. 8. Röntgenpraxis 1934, Heft 4, S. 251.

Gaugele: Zur Frage der Knochencysten und der Ostitis fibrosa v. Recklinghausens. Arch. f. klin. Chir. 1907, 83, S. 953.

Gold: Ueber die Bedeutung der Epithelkörperchenvergrößerung bei Ostitis fibrosa generalisata v. Recklinghausen. Mitt. aus dem Grenzgebiet der inneren Med. und Chir. 1928, 41, S. 63.

v. Haberer: Zur Frage der Knochenzysten. Arch. f. orthopäd. Chir. u. Unfallchirurg. 1920, 17, S. 1.

Hellner: Die Formen der Ostitis fibrosa des Kiefers, ein Beitrag zur Frage des entzündlichen und blastomatösen Knochenabbaues. Arch. f. klin. Chir. 1931, 165, S. 229.

Hertel: Aufsplitterung als Behandlungsverfahren der lokalisierten Ostitis fibrosa. Der Chir. 1933, 5, S. 932.

Hoffheinz: Ueber Vergrößerungen der Epithelkörperchen bei Ostitis fibrosa und verwandten Krankheitsbildern. Virch. Arch. 1925, 256, S. 705.

Kaufmann: Spezielle pathologische Anatomie. 7./8. Aufl., 1922, S. 958.

Kienböck: Ueber die Pagetsche Knochenkrankheit und die Epithelkörperchentumoren. Bruns' Beitr. 1934, 159, 597.

Konjetzny: Die sogen. lokalisierte Ostitis fibrosa. Arch. f. klin. Chir. 1922, 121, S. 567.

Lang: Ueber die genetischen Beziehungen zwischen Osteomalacie-Rachitis und Ostitis fibrosa. Virch. Arch. 1925, 257, S. 594.

Lexer: Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. 18. Aufl., II. Bd., 1929, S. 241.

Looser: Ueber die Cysten und braunen Tumoren der Knochen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1925, 189, S. 113.

Looser: Zur Pathogenese der Ostitis fibrosa von Recklinghausen. Verh. d. deutsch. path. Ges. 1926. Zentr.Bl. f. allgem. Path. u. anat. Path. 1926, 37. Erg.H. S. 91.

Lotsch: Ueber generalisierte Ostitis fibrosa mit Tumoren und Cysten. Arch. f. klin. Chir. 1913, 107, S. 1.

Lubarsch: In Arbeit Gaugele: Arch. f. klin. Chir. 1907, 83, S. 968.

Mandl: Klinisches und Experimentelles zur Frage der lokalisierten und generalisierten Ostitis fibrosa. Arch. f. klin. Chir. 1926, 143, S. 1 und S. 245.

Mandl: Authentischer Bericht über den ersten, mit Epithelkörperchenexstirpation behandelten Fall von Recklinghausenscher Knochenkrankheit. Bruns' Beiträge zur klin. Chir. 1934, 160, S. 295.

Michaelis: Ostitis deformans (Paget) und Ostitis fibrosa (v. Recklinghausen). Ergebnisse der Chir. u. Orthop. 1933, 26, S. 381.

v. Mikulicz: Ueber cystische Degeneration der Knochen. Verhandl. d. Gesellsch. deutscher Naturforscher u. Aerzte. 76. Verh., 1905.

Moulonguet: Knochencysten. Zentralorgan f. d. gesamte Chir. 1927, 36, S. 170.

Nissen: Knochencysten und Lues. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1926, 194, S. 398.

Philipps: Journ. of bone a joint surg. 1926, 8, No. 3 S. 643. Zentr.-Org. f. d. ges. Chir., 36, 1927, S. 13.

Pick: Ueber Ostitis fibrosa. Bericht über die Sitzung der Berliner Gesellschaft f. path. Anat. u. vergl. Path. Klin. W.-schrift 1923, S. 1044.

Pommer: Zur Kenntnis der progressiven Haematom- und Phlegmasieveränderungen der Röhrenknochen auf Grund der mikroskopischen Befunde in einem Knochencystenfalle. Arch. f. orth. Chir. u. Unfallchir. 1920, 17, S. 17.

Pommer: Ueber Osteoporose, ihren Ursprung und ihre differential-diagnostische Bedeutung. Arch. f. klin. Chir. 1925, 136, S. 1.

v. Recklinghausen: Die fibröse oder deformierende Ostitis, die Osteomalacie und die osteoplastische Carcinose in ihren gegenseitigen Beziehungen. Festschr. d. Assistenten f. Virchow, Berlin 1891.

Renner: Ueber Abgrenzung von Epulis, Osteodystrophia fibrosa und Riesenzellensarkom. Arch. f. klin. Chir. 1933, 175, 388.

Snapper: Ueber den Unterschied zwischen Recklinghausenscher und Pagetscher Krankheit. Med. Klin. 1930, 2, S. 1438.

Schmorl: Ueber die Beziehungen der Ostitis fibrosa zur Osteomalacie und Rachitis. Klin. Wochenschr. 1926, 12, S. 496.

Schmorl: Zur Kenntnis der Ostitis fibrosa. Verhandl. d. deutschen Path. Ges. Zentr.Bl. f. allg. Path. u. anat. Path., 37. Erg.H., S. 71, 1926.

Schmorl: Ueber Ostitis deformans Paget. Virch. Arch. 1932. 283, S. 694.

Stenholm: Pathologische anatomische Studien über die Osteodystrophia fibrosa. Akadem. Abh., Upsala 1924.

Sternberg: Gesellschaft f. Path. und anat. Path. 1906.

Stumpf: Ueber die isoliert auftretende cystische und cystisch fibröse Umwandlung einzelner Knochenabschnitte. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1912, 114, S. 417.

Warsow: Ein Beitrag zur Ostitis fibrosa. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1923, 181, S. 178.

## Lebenslauf.

Am 23. Juni 1908 wurde ich als fünftes Kind des Gymnasialprofessors Felix Daldrup und seiner Ehefrau Johanna geb. Farwick zu Arnsberg in Westf. geboren. Nach Besuch der dortigen Volksschule absolvierte ich das humanistische Gymnasium in Arnsberg, wo ich am 24. März 1928 die Reifeprüfung bestand. Zunächst widmete ich mich ein Semester dem Studium der Mathem. und Naturwissenschaften, um dann das Studium der Medizin zu ergreifen. Ich besuchte die Universitäten Wien, München, Kiel, Berlin und Münster. An letzterer bestand ich am 24. Juli 1930 die ärztliche Vorprüfung und am 30. Dezember 1933 das med. Staatsexamen. Mein praktisches Jahr verbrachte ich vom 1. Februar 1934 bis 1. Februar 1935 am St. Franziskushospital in Münster. Seit dem 1. März 1935 bin ich als Assistenzarzt auf der Inneren Abteilung des St. Elisabeth-Krankenhauses zu Oberhausen tätig.